Aus der Psychiatrischen Klinik Erlangen
Direktor: Professor Dr. Meggendorfer.

„Zur Geschichte der Pellagra-Aetiologie."

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Helmut Schulze

aus Meiningen i./Thür.

Tag der mündlichen Prüfung: 2. Juli 1940.

1940.

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

10 A 1 M 17

Referent: Professor Dr. Meggendorfer.

Dekan: Professor Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Geschichte der Pellagra-Aetiologie.

Die Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften stellt gewissermaßen den Experimentalbeweis für die Richtigkeit der von Baco von Verulam in die Naturwissenschaften eingeführten induktiven Methode dar, die, von empirisch gegebenen Tatsachen ausgehend, allein zu exakten und verwertbaren Resultaten führen kann. Der deduktiven Methode, ausgehend von allgemeinen Urteilen und Theorien, d. h. vorgefaßten Meinungen, ist nur ein relativer Wert beizumessen. Theorien können überhaupt nur als Arbeitshypothesen, als fiktive, vorläufige „Wahrheiten" Geltung beanspruchen, da sie von der nächsten unscheinbaren bekannt werdenden empirischen Tatsache bereits wieder umgestoßen werden können.

Die neuere Geschichte der Medizin kennt eine Reihe von Krankheiten, deren Summe empirischer Gegebenheiten, d. h. deren Symptomatologie, zwar dank der Arbeit mehrerer Forschergenerationen weitgehend bekannt war, deren Ursache jedoch lange Zeit vollkommen dunkel und rätselhaft blieb. Instruktiv in dieser Hinsicht ist besonders die Geschichte der Aetiologie der Rachitis sowie der Pellagra. Wenn es auch an mehr oder minder geistreichen und scharfsinnigen Entstehungstheorien nicht mangelte, so blieb dennoch die wahre Ursache so lange verborgen, bis ein kleines unscheinbares Faktum die Aetiologie dieser Erkrankungen schlaglichtartig aufhellte: Bei Rachitis die Entdeckung des Calziferols bzw. des Vitamin D, bei der Pellagra die Isolierung des Nikotinsäureamids aus Leberextrakt.

Die Erforschung gerade der Pellagra-Aetiologie ist deshalb so dornenreich und kompliziert gewesen, weil sich hier drei Forschungsrichtungen der modernen medizinischen und physiologischen Wissenschaften berühren: Die Endokrinologie, die Lehre von den Vitaminen und die Lehre von den Fermenten.

Die Symptomatologie der Pellagra ist in recht zahlreichen Publikationen bereits lange vor der Aufklärung ihrer Aetiologie vollständig und erschöpfend beschrieben worden. Allein bis zum Jahre 1924 sind 2000 Veröffentlichungen über das Krankheitsbild

gezählt worden. An fünf Organsystemen lokalisieren sich in wechselndem Grade die pellagrösen Frscheinungen: 1. Haut, 2. Blut, 3. endokrines System, 4. Verdauungsorgane, 5. Nervensystem. Die Hauterscheinungen sind wohl das am meisten in die Augen fallende Symptom und haben daher der Krankheit den Namen gegeben (Pellagra, analog zu Podagra; der Name stammt angeblich von Gaetano Strambio. Andere Erklärung: Pella agria = rauhe Haut). An den Streckseiten der Unterarme und der Hände, am Hals („Collier de Casal") und an anderen dem Lichte vornehmlich ausgesetzten Hautpartien entstehen zunächst intensiv rote, symmetrische Erytheme mit hyperämischem Rand, der zuweilen auch Hyperkeratosen aufweist. Sie blassen später ab und lassen trockene und schuppende, unelastische Hautstellen zurück, die meist Anomalien der Pigmentierung im Sinne des Zuviel (Hyperpigmentierung) oder des Zuwenig (Leukoderm) aufweisen. Doch sind nicht ausschließlich die dem Licht ausgesetzten Hautpartien pellagrös erkrankt, wie das Vorkommen nässender Ekzeme an Vulva und Anus beweist, und nicht jeder Pellagra-Fall muß mit Hauterkrankungen einhergehen, wie aus der Bezeichnung „Pellagra sine Pellagra" bzw. „Pellagra ante pellagram" hervorgeht.

Als weiteres Organsystem ist das Blut pathologischen Veränderungen unterworfen. Es findet sich fast regelmäßig eine Anämie leichteren oder schwereren Grades, und zwar entweder im Sinne einer hypochromen mit oder ohne Leukozytenvermehrung, oder aber einer hyperchromen makrozytären Anämie mit Leukopenie, wie wir sie als das typische Bild bei der Biermerschen perniziösen Anämie kennen.

Erst neuere Forschungen haben die Rolle des endokrinen Systems im Verlauf der Pellagra beleuchtet, und zwar sind es vor allem die Nebennieren, deren Rindenzellen regelmäßig degenerieren. Als physiologischer Ausdruck der Rindenschädigung finden sich Symptome, die weitgehende Uebereinstimmung mit denen der Addison'schen Krankheit aufweisen: Ueberpigmentierung der Haut, Hypotonie, Störung der Blutzuckerregulation, die sich in der Ueberempfindlichkeit gegenüber Insulinzufuhr äußert, Störungen im Bereich der Verdauungsorgane. Die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten kann infolge dieser weitgehenden Analogien bei fehlenden typischen pellagrösen Hauterscheinungen große Schwierigkeiten bereiten!

Regelmäßig sind auch die Organe des Verdauungstraktes betroffen. Angefangen mit Papillenatrophie der Zunge, die völlig der Hunter'schen Zunge bei perniziöser Anämie gleichen kann, sind Stomatitis, Rhagadenbildung an den Lippenkommissuren, hyp- oder anacide Gastritis, die sogar histaminresistent sein kann, sowie

Enterocolitis mit Cystenbildung der Lieberkühn'schen Drüsen (Colitis cystica) sehr häufige Befunde. Ihnen entsprechen wenig charakteristische Beschwerden: Appetitlosigkeit, dyspeptische Beschwerden, gehäufte Durchfälle mit Absetzung von Fettstühlen, die oft mit Blut untermischt sind.

Die Symptome, mit denen das Nervensystem auf die Schädigungen durch Pellagra reagiert, zeichnen sich durch außerordentliche Mannigfaltigkeit und scheinbare Regellosigkeit aus, und zwar in gleicher Weise in neurologischer wie in psychiatrischer Hinsicht. Pathologisch-anatomisch zeigen die mit großer Regelmäßigkeit befallenen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks (motorische Region) sowie die Beetz'schen Riesenzellen der Großhirnrinde die Zeichen der primären Reizung mit Auflösung der Nissl'schen Tigroid-Schollen, Quellung des Zellkernes, verminderte Färbbarkeit und Zerfall des Kerngerüsts, mehr oder weniger weit reichender Zerfall des Protoplasmaleibes. Im Anschluß und als Folge der Schädigung der Nervenzelle degeneriert das dazugehörige Axon, was bei Pyramidenzellverlust zum Ausfall der dazugehörigen Pyramidenbahn, bei Untergang der motorischen Vorderhornzelle zu Ausfall des peripheren motorischen Nerven führt. An der Großhirnkonvexität fand sich in vielen Fällen ein ausgesprochener Hydrops meningeus, Verdickung der Pia mater ohne entzündliche Veränderungen, während Gliavermehrung innerhalb der Hirnsubstanz, hyaline Entartung der Präkapillar- und Kapillarwände der Hirnhäute als auch des Nervengewebes zu den konstanteren Befunden gehören. Ihren klinischen Ausdruck finden diese pathologisch-anatomischen Befunde in spastischen oder schlaffen Lähmungen, Reflexanomalien (Babinski häufig positiv), ataktischen Störungen (Romberg positiv). Außerdem sind periphere Neuritiden einzelner Nerven oder auch in generalisierter Form (Polyneuritis) sehr häufig. Parallel dazu laufend oder mehr selbständig, meist mit Exazerbation der andern klinischen Symptome entwickeln sich pellagröse Geistesstörungen, die sich mit neurasthenischen Symptomen (Vergeßlichkeit, leichten Verstimmungen) einleiten und in schwerere Zustandsbilder überzugehen pflegen. Oft geht die erste Erkrankung nur mit neurasthenischen Begleiterscheinungen einher, während die weiteren Schübe, mit Vorliebe im Frühjahr und im Herbst auftretend, zu ausgesprochen psychotischen Erscheinungen führen. Die Pellagra-Psychose bietet von Fall zu Fall ein äußerst mannigfaltiges Bild: Charakterveränderung, Erregungszustände, amentiaartige Zustandsbilder mit ängstlicher Ratlosigkeit, Wahnbildungen (Beeinträchtigungs-, Verkleinerungs-, Versündigungs- und Verfolgungsideen) stellen einigermaßen regelmäßige Erscheinungen dar. Schreckhafte Visionen (Halluzinieren von Feuer soll besonders

charakteristisch sein), katatone Symptome, Suizidneigung infolge der allgemeinen depressiven Affektlage vervollständigen das Bild. Manche Autoren heben als kennzeichnenden Bestandteil der Psychosis pellagrosa das Gefühl des Gehetztwerdens hervor. Das Auftreten katatoner Zustandsbilder, besonders des Stupors, gilt als prognostisch ungünstiger als Halluzinationen, denen oft eine weitgehende Remission folgt. Ueberhaupt ist ein rascher Wechsel zwischen psychotischen Zuständen und luziden Phasen charakteristisch. Der Stupor hat weitgehende äußerliche Aehnlichkeit mit dem schizophrenen Stupor, ist aber leichter passiv zu durchbrechen. Die pellagra-psychotischen Wahnideen sind auch für den Normalen weniger unverständlich und bizarr als diejenigen schizophrener Aetiologie. Als wesentliches Kriterium pellagröser Geistesstörung mag noch die retrospektiv nach Abklingen des psychotischen Schubes vorhandene Krankheitseinsicht gelten. Die zahlreich vorhandenen Parallelen zwischen pellagröser und schizophrener Geistesstörung haben einige Forscher zu der Annahme einer inneren Verwandtschaft zwischen beiden veranlaßt. Den Beweis dafür sollte das Experiment erbringen, in dem Schizophrene mit Anazidität des Magensaftes intensiver Sonnenbestrahlung ausgesetzt wurden. Wenn auch bei einigen Versuchsobjekten pellagraähnliche Hauterscheinungen erzeugt worden sein sollen, ist natürlich dieser „Beweis" noch ferne davon, etwas zu beweisen. Häufig mündet die Psychose nach einer wechselnden Anzahl von Schüben in den Endzustand einer mehr oder weniger tiefgehenden Demenz, die besonders an stuporöse Zustände sich anschließt.

Frapolli behauptet zwar, daß die Pellagra bereits 1578 in Italien unter dem Namen Pellarella bekannt gewesen sei. Doch ist der nach unserer Kenntnis Erste, der sich mit dieser Krankheit wissenschaftlich befaßte, Don Gaspare Casal (oder Cajal) de Oviedo gewesen. Er, der die Krankheit als eine Abart der Lepra ansah und sie 1735 unter dem Namen „Mal de la rose" beschrieb, darf nicht nur als Begründer der Pellagra-Forschung, sondern auch als Vater der Ernährungstheorie gelten, die sich, allerdings in weit engerem Sinne als damals angenommen werden konnte, in gewissermaßen säkularem Kampf gegen die Infektionstheorie heute endgültig durchgesetzt hat. Casal sah ebenso wie Roussell (1800) die Ursache der Pellagra in einseitiger Ernährung mit dem in Südeuropa wichtigsten Volksnahrungsmittel Mais. Da auch in solchen Fällen, wo Maisgenuß nicht in Frage kam, Pellagra beobachtet wurde, stellte Roussell den Begriff der Pseudo-Pellagra auf, und Dejear unterschied davon drei Formen: Pseudo-Pellagra des alcoolisés; Pseudo-Pellagra des aliénés; Pseudo-Pellagra de misère. Man war sich also in der Jugendzeit der Pellagra-Forschung be-

reits darüber im Klaren, daß nicht allein der Maisgenuß als solcher, sondern auch der Alkohol und ungünstige soziale Verhältnisse, besonders qualitative und quantitative Unterernährung eine besondere Rolle spielen mußten.

Fast ebenso alt wie die Ernährungstheorie ist die Infektionstheorie, die sich auf die Beobachtung gehäuften endemischen Vorkommens und epidemieartigen Auftretens stützen konnte, und die von Zeit zu Zeit in anderer Gestalt und neuer Formulierung ihre Auferstehung erlebte: Bakterien, Pilze, Nematoden und andere Parasiten, die entweder durch Exo- und Endotoxine oder aber sekundär durch Zersetzung ihres Nährbodens giftige Wirkungen entfalten sollten, wurden für die Pellagra-Entstehung verantwortlich gemacht. Die Entscheidung im Kampf der beiden prinzipiellen Entstehungstheorien untereinander fällte Goldberger, der in Massenexperimenten — an Gefängnis- und Waisenhausinsassen — die Haltlosigkeit der Infektionstheorie und die Richtigkeit der Ernährungstheorie durch eindeutige Versuche belegte: Er erzeugte durch monatelang verabreichte einseitige, vorwiegend aus Mais bestehende Kost das voll ausgeprägte Bild der Pellagra und vermochte es durch Umstellung der Ernährung auf mengen- und qualitätsmäßig ausreichende Nahrung zum Verschwinden zu bringen. Umfangreiche und gründliche Uebertragungsversuche auf gesunde Menschen mit Blut, Urin, Epidermisschuppen und Nasensekret angestellt, schlugen ausnahmslos fehl, so daß die Ernährungstheorie als gesichert gelten konnte. Es blieb nur die Frage nach dem eigentlichen krankmachenden Faktor in der Nahrung offen. Babes und Sion betonten die Rolle des Genusses verdorbenen Maises, der ein eiweißartiges Hirngift — „Pellagrozein" — mit ähnlichen Eigenschaften wie Solanin und Pikrotoxin enthalten sollte. Hausmann sowie Aschoff sahen im Zusammentreffen zweier Faktoren, nämlich eines im Mais vorhandenen photodynamischen Stoffes und dem Sonnenlicht, das pathogenetische Faktum. Andere wieder ließen das hypothetische Pellagratoxin nur bei Anwesenheit bestimmter unentbehrlicher Nahrungsbestandteile wirken, die man in die Rolle von Schutzstoffen verwies, wie z. B. das Vitamin A (Mellanby).

Nachdem die chemische Natur des Eiweißmoleküls klargestellt war und man die Abwesenheit zweier wichtiger hochmolekularer Aminosäuren (Tryptophan und Zystin) im Maiseiweiß festgestellt hatte, glaubte man, diesen Mangel für die Pellagra-Entstehung verantwortlich machen zu dürfen. Andere (Sarby) legten dem Maiseiweiß selber krankmachende Eigenschaften bei, das durch seinen Gehalt an Dioxyphenylalalin giftig wirken sollte (als unschädliches Melanin in der Haut abgelagert die Hyperpigmentierung erklärend) (Dopatheorie).

Als Avitaminose ist die Pellagra zuerst von Funk aufgefaßt worden, womit die Geschichte ihrer Aetiologie in die entscheidende und letzte Phase tritt. Hatte Goldberger anfangs selber noch die Eiweißmangeltheorie verfochten, so ließ er sich durch die mit eindrucksvollen Experimenten belegten Argumente der Anhänger der Avitaminose-Theorie später überzeugen und trug durch seine Forschungen entscheidend zu ihrem endgültigen Sieg bei. Auffällig und im Widerspruch zur Eiweißmangeltheorie war die Tatsache, daß sich Pellagra durch fast eiweißfreie Leberextrakte und ebenfalls eiweißfreie saure Hefeauszüge rasch günstig beeinflussen ließ. Im Tierversuch gelang es, den thermostabilen Pellagrapräventiv-Faktor (P-P-Faktor) als Vitamin B II, das zunächst als einheitlicher Körper angesehen wurde, ausfindig zu machen. Hier türmte sich eine neue Barriere des Widerstandes in Gestalt der noch heute nicht völlig aufgeklärten Problematik des Vitamin B-Komplexes der Forschung entgegen. Ein weiteres retardierendes Moment im Fluß der Pellagra-Forschung war die außerordentliche klinische Vielgestaltigkeit des Gewandes, in der die Krankheit beim Menschen auftritt, und die Schwierigkeit, die als pellagröse Erscheinungen bei verschiedenen Tierarten (Ratten, Hühnern, Hunden) angesehenen Symptome mit der menschlichen Pellagra zu identifizieren. Daß die Schweineleber hervorragende Mengen des Pellagra-Schutzstoffes beherbergen mußte, konnte nach der prompten Heilwirkung der aus ihr hergestellten Extrakte zunächst bei der Hundepellagra („black-tongue") nicht mehr zweifelhaft sein. Nachdem als ein wesentlicher Bestandteil dieses Extraktes Nikotinsäureamid festgestellt und isoliert worden war und sich die gleichen Heilerfolge bei tierischer und menschlicher Pellagra durch parenterale Zufuhr allein dieses Stoffes erzielen ließen, schien der Stein der Pellagra-Weisen damit gefunden. Tatsächlich blassen infolge Nikotinsäurezufuhr bei Pellagra-Kranken die frischen Dermatitiden sofort ab, die Glossitis, die enteritischen Erscheinungen etc. verschwinden, desgleichen die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Unbeeinflußt bleiben jedoch die chronischen Hautveränderungen (Pigmentanomalien) und die periphere Neuritis, welch letztere aber auf zusätzliche Zufuhr von Vitamin B I (Thiamin) prompt reagiert. Damit verkomplizierte sich das scheinbar bereits gelöste Problem des ursächlichen pellagraerzeugenden Faktors abermals, und zwar in dem Sinne, daß mehrere ursächliche Faktoren als wirksam gedacht werden mußten. Es war zunächst erwiesen, daß mindestens eine Polyavitaminose die Voraussetzung der Pellagra-Entstehung ist. Weshalb aber in dem einen Falle eine hypochrome, im anderen eine hyperchrome makrocytäre Anämie entsteht, war damit noch unaufgeklärt. Weiterhin wurden Pellagra-

Fälle bei eineiigen Zwillingen bekannt, die unter den verschiedensten äußeren Bedingungen, z. T. in weiter räumlicher Trennung und bei qualitativ wie quantitativ ausreichender Ernährung lebend, fast gleichzeitig an typischen pellagrösen Erscheinungen erkrankten. Damit war die Rolle eines konstitutionell endogenen pellagraerzeugenden Moments, das heute noch nicht näher erfaßt werden konnte, von Seiten der Zwillingsforschung bewiesen. Bei der weitgehenden Analogie zwischen Pellagra und perniziöser Anämie kann es nicht wundernehmen, daß für die Aetiologie der Pellagra die Abwesenheit des gleichen oder eines ähnlich wirkenden „intrinsic factor", wie er für die perniziöse Anämie erwiesen ist, angenommen wurde; besonders im Hinblick auf die spezifische Heilwirkung von Leberextrakten. Es hat sich aber wahrscheinlich machen lassen, daß ein solcher Faktor, falls er überhaupt eine Rolle spielt, von dem der Perniziosa sicherlich verschieden ist.

Die Rolle der einseitigen Mais- resp. Kohlehydraternährung hat durch die Feststellung, daß diese Nahrung den Bedarf an B-Vitamin stark erhöht, eine ganz neue Beleuchtung erfahren. Die ebenfalls schon seit alters bekannte Schädlichkeit excessiven Alkoholgenusses erklärt sich aber wohl weniger aus seiner Kohlehydratnatur, als aus seinen das Nervengewebe sowie die Schleimhaut des Verdauungskanals schädigenden Eigenschaften, wodurch wieder die Vitaminresorption beeinträchtigt wird. Durch Resorptionsstörung ist sicherlich auch die bei chronischen Magen- und Darmkrankheiten (Carcinom, Geschwür, Stenose) nach Magenresektion auftretende, als „sekundär" bezeichnete Pellagra zu erklären.

Die resorbierende Tätigkeit des Magen-Darmkanals ist nicht nur von der intakten Funktion seiner Schleimhaut abhängig, sondern auch vom Funktionieren der inneren Sekretion der Nebennierenrinde. Da der zur Resorption durch die Schleimhaut notwendige Phosphorylierungsprozeß der Monosaccharide und Fettsäuren unter dem Einfluß des Nebennierenrindenhormons vor sich geht — ein Faktor des Vitamin B II-Komplexes, das Laktoflavin, kann auch nur bei intakter Rindenfunktion in die erst wirksame Form der Flavinphosphorsäure übergeführt werden —, besteht die Wahrscheinlichkeit, daß auch die Nikotinsäureresorption an das Rindenhormon gebunden ist. Da sich nun in jedem Fall von Pellagra eine dauernde Nebennierenrindenschädigung ausbildet, deren pathologisch-anatomisches Substrat eine Degeneration der Rindenzellen darstellt, ist durch die Tatsache des Fortbestehens der Resorptionsstörung die Wirkungslosigkeit reichlicher qualitativ hochwertiger Nahrung auf die Heilung des Krankheitsprozesses leicht erklärlich. Letztere Tatsache wurde lange Zeit geradezu als Gegenargument gegen die Ernährungstheorie ins Feld geführt. Auch nach klinisch

scheinbar völliger Ausheilung der pellagrösen Symptome läßt sich die Nebennierenschädigung aus der Fortdauer der Insulinüberempfindlichkeit des Organismus erweisen.

Zusammenfassend läßt sich nach dem heutigen Stand der Pellagraforschung aussagen, daß die Krankheit als Resultierende mehrerer Komponenten in Erscheinung tritt:

Exogene Schädigungen: Mangel mehrerer Vitamine des B II-Komplexes (Polyavitaminose), einseitige Ernährung mit — den Vitaminanspruch erhöhenden — Kohlehydraten, besonders Mais; Alkoholabuses; Sonnenbestrahlung (bei durch photosensibilisierende Stoffe bedingter Lichtüberempfindlichkeit der Haut).

Endogene Momente: Allgemeine konstitutionell bedingte Faktoren noch unbekannter Natur, ererbte oder erworbene Unterwertigkeit der Nebennierenrindenfunktion; Magendarmkrankheiten; evtl. Mangel eines „intrinsic factors" im Magensaft.

Durch mannigfache Kombination der sicher nicht immer vollzählig vorhandenen ätiologischen Faktoren ließen sich die im Einzelnen sehr variierenden pellagrösen Symptombilder erklären.

Die Pellagrapsychose verläuft unter verschiedenen psychotischen Zustandsbildern, die überwiegende Mehrzahl bietet aber das Bild schizophrener Prozesse, und zwar meist das katatoner Zustände. Da nun (nach Kretschmer) einer bestimmten Psychose mit einer gewissen Regelmäßigkeit ein bestimmter körperlicher Konstitutionstyp entspricht (schizophren = leptosom - asthenisch, manisch-depressiv = pyknisch), erscheint die Frage berechtigt, ob nicht die Form und das Bild der jeweiligen Pellagrapsychose weitgehend von den konstitutionellen körperlichen Eigenheiten des Erkrankten abhängig ist, daß also der leptosome Pellagröse mehr unter katatonen, der pyknische unter manisch - depressiven Erscheinungen erkrankt.

Literatur:

1. V. Babes u. Sion: Pellagra.
2. Enciclopedia italiana.
3. Strümpell: Lehrbuch der inneren Medizin.
4. Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
5. Zieler: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
6. Georgi u. Beyer (Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 1930, Bd. 76).
7. P. A. Jaensch (Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 1930).
8. Kleininger (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 16).
9. A. Rezza (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 12).
10. R. Flinker (Erg. d. inn. Med. 1935, Bd. 49).
11. H. Ganner (Allg. Zeitschr. Psych. 1932, Bd. 96).
12. Marinescu (Zbl. Neur. 1934, Bd. 73).
13. A. Pentschew (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929, Bd. 118).
14. G. Töppich (Dtsch. med. Wschr. 1934, I).
15. Bonhoeffer (Dtsch. med. Wschr. 1923).
16. Chotzen (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1927, Nr. 109).
17. F. Meggendorfer: Handbuch der Geisteskrankh. (1928, Bd. 7).
18. Freudenthal u. Georgi (Med. Klinik, 1928).
19. Gregor (Jahrb. f. Psych. u. Neur.).
20. Merck (Zentr. Bl. f. Haut- u. Geschl. Krkh. 1925, Bd. 17).
21. Stepp (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1926, Bd. 22/23).
22. Mangworthy, O. R.: Brain 54 (1931).
23. Jadassohn: Handb. d. Haut- u. Geschl. Krkh. (1933, Bd. IV/2).
24. Winkelmann (Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1926, Bd. 102).
25. M. Bielschowsky (Handb. d. mikrosk. Anat. d. Menschen; Nervensyst., 1. Teil, 1928).
26. Kretschmer: Körperbau und Charakter.
27. Aschoff: Pathologische Anatomie.
28. Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten (herausgegeben von W. Weygandt, Halle 1935).
29. Franke (Psych. u. Neur. Wschr. 1933).
30. Luksch (Med. Klinik 1938/I).
31. Luksch (Med. Klinik 1937, Nr. 5).

32. Buschke u. Manger (Klin. Wschr. 1923/II).
33. A. Eiben: Ein Fall von sporad. Pellagra (Inaug.-Diss. Göttingen 1935).
34. Flinker (Schw. med. Wschr. 1934/I).
35. Flinker (Schw. med. Wschr. 1934/II).
36. Flinker (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1934, Bd. 151).
37. Flinker (Schw. med. Wschr. 1935/I).
38. E. Illing (Ztschr. Neur. 1934, Bd. 150).
39. L. Kunner (Wien. Klin. Wschr. 1931/I).
40. Stepp u. György: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände, Berlin 1927 (Mevinder: Pellagra).
41. A. Meyer (Klin. Wschr. 1932/I).
42. Fr. Meyer (Klin. Wschr. 1934/II).
43. B. Ostertag (Allg. Ztschr. f. Psych. 1924, Bd. 81).
44. Raubitschek: Pathologie (Ergeb. d. Path. 1915, Bd. 18).
45. Rille (Dermat. Ztschr. 1930/58).
46. J. Sarby (Dermat. Wschr. 1933/I).
47. H. Seebert (Mon. Schr. Psych. 1932/82).
48. J. Sellei (Klin. Wschr. 1934/II).
49. B. Slotopolsky (Schweiz. med. Wschr. 1932/I).
50. S. J. Thannhauser (Münch. med. Wschr. 1933/I).
51. Mainzer (Ztschr. f. Vitaminforschg. 1939 / 8).

Lebenslauf.

Am 5. 1. 1912 in Meiningen i. Thür. geboren, besuchte ich nach 4 jähriger Volksschulvorbildung dort die Oberrealschule, an der ich dann zu Ostern 1931 die Reifeprüfung bestand. Nach 11 semestrigem Studium der Medizin, das ich in Berlin, Graz, Freiburg und Erlangen absolvierte, bestand ich im Herbst 1934 in Erlangen die ärztliche Vorprüfung und im Sommer 1937 ebenfalls in Erlangen das Medizinische Staatsexamen. Nach 1 jähriger Tätigkeit als Medizinalpraktikant am Landeskrankenhaus Meiningen und weiterer als Assistenzarzt in Meiningen und Wien war ich 7 Monate Leiter des Städt. Krankenhauses Eisfeld.

Helmut Schulze.